

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1963

THÈSE

236
N°

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

(DIPLOME D'ÉTAT)

PAR

Serge GOUPIL

Interne des Hôpitaux de Rouen

Né le 21 août 1931, à Etrepagny (Eure)

Présentée et soutenue publiquement le 25 mars 1963

ASPECTS CLINIQUES

DE LA

RECTO-COLITE HÉMORRAGIQUE

Président : M. DE GENNES, Professeur

I M P R I M E R I E
R. FOULON & C^{ie}
29, RUE DEPARCIEUX, 29
PARIS — 1963

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNEE 1963

THÈSE

N°

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

(DIPLOME D'ÉTAT)

PAR

Serge GOUPIL

Interne des Hôpitaux de Rouen

Né le 21 août 1931, à Etrepagny (Eure)

Présentée et soutenue publiquement le 25 mars 1963

ASPECTS CLINIQUES
DE LA
RECTO-COLITE HÉMORRAGIQUE

Président : M. DE GENNES, Professeur



IMPRIMERIE
R. FOULON & C^{ie}
29, RUE DEPARCIEUX, 29
PARIS — 1963

PROFESSEURS HONORAIRES

MM. ALAJOUANINE (T.), AUBIN (A.), BÉNARD (H.), BINET (L.), BULLIARD (H.), CADENAT (F.), CATHALA (J.), CHABROL (E.), CHAILLEY-BERT (P.), DEBRÉ (R.), FEY (B.), GALLIARD (H.), GAUDART D'ALLAINES (F. de), GENNES (L. de), HALPHEN (E.), HAZARD (R.), HEUYER (G.), LAROCHE (G.), LAVIÉ (G.), LELONG (M.), LÉVY-SOLAL (E.), LIAN (C.), MATHIEU (P.), MONOD (R.), MOREAU (R.), MOULONGUET (P.), MOUQUIN (M.), OLIVIER (E.), PASTEUR VALLERY-RADOT, PETIT-DUTAILLIS (D.), PIÉDELIÈVRE (R.), QUÉNU (J.), RICHET (C.), SENÈQUE (J.), STROHL (A.), TANON (L.), VERNE (J.)

DOYEN : Gaston CORDIER,

1^{er} ASSESSEUR : Daniel BARGETON — 2^e ASSESSEUR : Paul CASTAIGNE

I. — PROFESSEURS

1^o CHAIRES DE SCIENCES FONDAMENTALES

a) PROFESSEURS TITULAIRES :

	MM.
Anatomie	DELMAS (A.)
Anatomie pathologique . .	DELARUE (J.)
Anesthésiologie	BAUMANN (J.)
Biochimie médicale . . .	JAYLE (M.-F.)
Biologie appl. à l'Éducation physique et aux sports .	MALMEJAC (J.)
Biologie médicale	FAUVERT (R.)
Biophysique médicale . .	BUGNARD (L.)
	DOGNON (A.)
	DJOURNO (A.)
Cancérologie méd. et soc.	BERNARD (J.)
Chimie pathologique . . .	SCHAPIRA (G.)
Embryologie	TUCHMANN (H.)
Histoire de la médecine et de la chirurgie	JOANNON (P.)
Histologie	GIROUD (A.)
Hygiène et méd. préven.	BOYER (J.)
Médecine du Travail . . .	DESOLLE (H.)
Médecine légale	DEROBERT (L.)

	MM.
Microbiologie (Bactériol. et virologie)	FASQUELLE (R.)
Parasitologie	BRUMPT (L.-C.)
Pathologie chirurgicale . .	LAURENCE (G.)
Pathologie exotique . . .	N...
Pathol. expér. et comparée	MERKLEN (F.-P.)
Pathologie médicale . . .	LAROCHE (Cl.)
	BRICAIRE (H.)
Pathologie respiratoire . .	TURIAF (J.)
Pathol. et thérap. générales	DEPARIS (M.)
Pharmacologie	CHEYMOL (J.)
Physiologie	BARGETON (D.)
	PARROT (J.)
Physiol. et pathol. obstét.	LEPAGE (F.)
Radiologie médicale . . .	DESGREZ (H.)
Technique chirurgicale et Chirurgie expérimentale .	CAUCHOIX (J.)
Thérapeutique	CONTE (M.)
Thérapeutique appliquée .	LAMOTTE (M.)

b) PROFESSEURS A TITRE PERSONNEL :

Anatomie anthropologique	OLIVIER (G.)
Biochimie médicale	DESGREZ (P.)
	POLONOVSKI (J.)
Biologie médicale	BOURLIÈRE (F.)
Pharmacologie	LÉVY (Mlle J.)

Physiologie	DEJOURS (P.)
Physique médicale	KELLERSHOHN (L.)
	GOUGEROT (L.)
Radiologie médicale	FISCHGOLD (H.)

2^o CHAIRES DE SCIENCES CLINIQUES

a) PROFESSEURS TITULAIRES :

Cliniques :

— carcinologique chirurg. (Necker)	REDON (H.)
— cardiol. (Broussais) . .	SOULIÉ (P.)
— chirurgicales : <i>Beaujon</i> : LORTAT-JACOB (J.-L.); - <i>Cochin</i> : LEGER (L.); - <i>Hôtel-Dieu</i> : PATEL (J.); - <i>Pitié</i> : CORDIER (G.); - <i>Saint-Antoine</i> : GOSSET (J.); - <i>Salpêtrière</i> : SICARD (A.); - <i>Tenon</i> : OLIVIER (Cl.)	
— chirur. infant. et orthop. (Enfants-Malades) . . .	FÈVRE (M.)
— chirur. orthopéd. et traumatol. (Cochin) . .	MERLE D'AUBIGNÉ (R.)
— chirurgie cardio-vascul. (Broussais)	DUBOST (Ch.)
— chirurg. pleuro-pulmon. (Laënnec)	MATHEY (J.)
— endocrinologique (Pitié)	DECOURT (J.)

Cliniques :

— Génétique médicale (En- fants-Malades)	LAMY (M.)
— gynécologique (Broca).	HUGUIER (J.)
— maladies cutanées et syphilit. (Saint-Louis) .	DEGOS (R.)
— maladies des Enfants (Enfants-Malades) . . .	TURPIN (R.)
— maladies infectieuses (Claude-Bernard) . . .	MOLLARET (P.)
— maladies mentales et de l'encéphale (Ste-Anne)	DELAY (J.)
— malad. métab. (Necker)	HAMBURGER (J.)
— maladies du sang (Broussais)	MARCHAL (G.)
— maladies du système nerveux (Salpêtrière) .	CASTAIGNE (P.)

Cliniques :

MM.

- médicales : *Broussais* : MILLIEZ (P.), LENÈGRE (J.); - *Cochin* : BROUET (G.); - *Hôtel-Dieu* : BARIÉTY (M.); - *Lariboisière* : SÈZE (S. DE); - *Pitié* : DREYFUS (G.); - *Saint-Antoine* : KOURILSKY (R.), BOUDIN (G.).
- d'hydrologie et de climatologie (Bichat) .. DEBRAY (Ch.)
- médicale infantile de pédiatrie sociale (Enfants-Malades) .. MARIE (J.)
- médicale propédeutique (Broussais) .. JUSTIN-BESANÇON (L.)
- médico-sociale du diabète sucré et des maladies de la nutrition (Hôtel-Dieu) .. DEROT (M.)
- neuro-chirurgie (Pitié) . DAVID (M.)
- neurolog. (Salpêtrière) . GARCIN (R.)
- obstétricales : *Baudelocque* : LACOMME (M.); - *Foch* (Suresnes) : MERGER (R.).
- obstétricale et gynécol. (Port-Royal) .. VARANGOT (J.)
- ophtalmol. (Hôtel-Dieu) . RENARD (G.)
- » (Cochin) .. OFFRET (G.)
- oto-rhino-laryngologie (Lariboisière) .. AUBRY (M.)

Cliniques :

MM.

- pédiatrie et de puéricul. (Saint-Vincent-de-Paul) N...
- pneumo-ptisiologie (Laennec) .. BERNARD (E.)
- neuro-psychiatrie infantile (Salpêtrière) .. MICHAUX (L.)
- rhumatologie médicale et sociale (Cochin) .. COSTE (F.)
- stomato. (Salpêtrière) . DECHAUME (M.)
- thérapeutique chirurg. (Vaugirard) .. ROUX (M.)
- thérapeutique médicale (Saint-Antoine) .. LEMAIRE (A.)
- toxicologique .. GAULTIER (M.)
- urologique (Cochin) . ABOULKER (P.)
- chirurg. orthopédique et traumatologique .. PADOVANI (P.)
- Séméiologie médicale .. DOMART (A.)
- Séméiologie et clinique chirurgicales .. POILLEUX (F.)
- Séméiologie traumatique et orthopédique .. JUDET (R.)
- Clinique urolog. (Necker) COUVELAIRE (R.)
- Hygiène et clinique de la 1^{re} enfance (Trousseau) N...

b) PROFESSEURS A TITRE PERSONNEL :

- Hydrologie et climatologie GIBERTON (A.)
- Maladies infectieuses .. BASTIN (R.)
- Oto-Rhino-Laryngologie .. MADURO (R.)
- Pneumo-Phtisiologie .. KREIS (B.)

- Médecine : AZERAD (E.); BOUR (H.); LAMBLING (A.); LHERMITTE (F.); PEQUIGNOT (H.); PERRAULT (M.); SIGUIER (F.); WORMS (R.).
- Rhumatologie .. DELBARRE (F.)

II. — PROFESSEURS SANS CHAIRE, PROFESSEURS AGREGES ET MAITRES DE CONFERENCES-AGREGES

- Anatomie* : MM. CABROL (C.); COUINAUD (C.); GILLOT (C.); HUREAU (J.).
- Anatomie pathologique* : Mlle GAUTHIER-VILLARS (P.) *pr. s. ch.* MM. ABELANET (R.); CHOMETTE (G.); GOUYGOU (Ch.), *pr. s. ch.*; NEZELOFF (Ch.); ORCEL (L.); PAILLAS (J.).
- Anesthésiologie* : Mme DU BOUCHET; MM. KERN (E.); VOURCH (G.).
- Bactériologie* : MM. BARBIER (P.); *pr. s. ch.*; CHRISTOL (D.); DAGUET (G.); LE MINOR (L.); TOURNIER (P.).
- Biochimie médicale* : MM. BAULIEU (Et.), *m. conf.*; BOURILLON (R.); CARTIER (P.), *pr. s. ch.*; CORNILLON (P.); DREYFUS (J.-Cl.); GONNARD (P.); JÉROME (H.); KRUH (J.); LEGRAND (J.-Cl.); NORDMANN (J.).
- Biologie appliquée à l'Education Physique et aux Sports* : M. PLAS (F.).
- Biologie médicale* : MM. BENHAMOU (J.-P.); BOIVIN (P.); HARTMANN (L.), *pr. s. ch.*
- Carcinologie* : MM. BOIRON (M.); DENOIX (P.); MATHÉ (G.); SELIGMANN (M.).
- Cardiologie* : M. HATT (P.-Y.).
- Dermato-Syphiligraphie* : MM. CIVATTE (J.); DUPERRAT (B.); HEWITT (J.); TOURAINE (R.).
- Electro-Radiologie* : MM. HEITZ (F.), *m. conf.*; LEDOUX-LEBARD (G.).
- Embryologie* : M. ROUX (Ch.).

- Hématologie* : MM. BESSIS (M.); BILSKI-PASQUIER (G.); DAUSSET (J.); DUHAMEL (G.).
- Histologie* : MM. COUJARD (R.), *p. s. ch.*; DA LAGE; MAROIS (M.); RACADOT (J.); SCHRAMM (B.).
- Hydrologie* : MM. BESANÇON (F.); CORNET (A.).
- Hygiène* : MM. BLANCHER (G.); CORRE-HURST (Mme L.); ROUSSEL (A.); SAPIN-JALOUSTRE (H.).
- Maladies infectieuses* : MM. DUPONT (V.); LISSAC (J.); RAPIN (M.).
- Maladies métaboliques* : MM. ANTOINE (B.); CROSNIER (J.); RICHTER (G.); SEBAOUN (J.).
- Médecine légale* : MM. BOURGUIGNON (A.); FOURNIER (E.); GUENOT (M.); HADENGUE (A.).
- Médecine du Travail* : M. ALBAHARY (C.).
- Neuro-chirurgie* : M. PERTUISSET (B.).
- Neuro-Psychiatrie* : MM. CAMBIER (J.); CATHALA (H.); ESCOUROLLE (R.); GAUTIER (J.-Cl.); LAPRESLE (J.); LEREBoullet (J.); PICHOT (P.); TARDIEU (G.).
- Obstétrique* : MM. GRANJON (A.); HERVET (E.); LE LORIER (G.); LÉVY (J.); LEWIN (D.); MUSSET (R.); ROBÉY (M.); SENEZE (J.); SUREAU (C.); TCHOBROUTSKY (M^{me} C.); THOYER-ROZAT (J.).
- Ophthalmologie* : M^{mes} AUVERT (B.); FONTAINE (M.); MM. BRÉGEAT (P.); DUBOIS (A.); SARAILX (H.).
- Orthopédie* : MM. DUPARC (J.); MAURER (P.); MEARY (R.); POSTEL (M.); RAMADIER (J.).
- Oto-Rhino-Laryngologie* : MM. DEBAIN (J.); PIALOUX (P.); SERGENT (H.).

Parasitologie : MM. GOLVAN (Y.); HO THI SANG (Mlle); LAPIERRE (J.).

Pathologie chirurgicale : MM. BARCAT (J.); BINET (J.-P.); BLONDEAU (Ph.); CERBONNET (G.); CHATELIN (C.-L.); DAUTRY (P.); DEMIRLEAU; DUBOST (Cl.); FAUREL (J.); FLABEAU (F.); GALEY (J.-J.); GARBAY (M.); GARNIER (H.); GAUDART-D'ALLAINES (Cl. de); GERMAIN (A.); LATASTE (J.); LOYGUE (J.); MAILLARD (J.-N.); MERCADIER (M.); NATALI (J.); PELLERIN (D.); PERROTIN (J.); PRÉMONT (M.); ROBERT (H.); THOMERET (G.); VAYSSE (J.).

Pathologie exotique : M. SCHNEIDER (J.).

Pathologie expérimentale : MM. BERTHAUD (P.); COTTENOT (Fr.); LÉPER (J.), *pr. s. ch.*; MAURICE (J.); MIKOL (Cl.); PAUPE (J.-R.).

Pathologie médicale : MM. ACAR (J.); AUQUIER (L.); AUSSANNAIRE (M.); BEAUMONT (J.-L.); BERNIER (J.-J.); BOUVIER (J.); BOUVRAIN (Y.); BRISSAUD (H.); BROCARD (H.); BUGE (A.); CANIVET (J.); CARLOTTI (J.); CATINAT (J.); CHRÉTIEN (J.); CLOAREC (M.); COBLENTZ (B.); CONTAMIN (F.); COURY (C.); DEBRAY (J.); ÉTIENNE (J.-P.); FREZAL (J.); FRITEL (D.); FUNCK-BRENTANO (J.-L.); GRIVAUD (M.); HAZARD (J.); HENNEQUET (A.); HIMBERT (J.); HOUSSET (E.); LAGRUE (G.); LESOBRE (R.); LEVEQUE (B.); MACREZ (C.); MOREAU (L.); NENNA (A.); NICK (J.); POULET (J.); ROYER (P.); TCHERDAKOFF (Ph.); THIBAUT (Ph.); TOURNEUR (R.); VILLIAUMEY (J.); WOLFROMM (R.).

Pédiatrie-Puériculture : MM. ALAGILLE (D.); ALISON (J.); CANLORBE (P.); GORIN (R.); LAFOURCADE (J.); LEPERCQ (G.); LESTRADET (H.); MALLET (R.); MANDE (R.); MINKOWSKY (A.); MOZZICONACCI (P.); POLONOVSKI (C.); REY (J.); RIBIERRE (M.); ROSSIER (A.); VIALATTE (J.).

Pharmacologie : MM. BOISSIER (J.); LECHAT (P.).

Physiologie : MM. BARRES (G.); DURAND (J.); GIRARD (Fr.), *m. conf.*; HUGELIN (A.); LAURENT (D.); SCHERRER (J.), *pr. s. ch.*; VASSEUR (B.).

Physique médicale : MM.CHANTEUR (J.); COURSA-GET (J.); GREMY (F.), *m. conf.*; MILHAUD (G.); PAGÈS (J.-Cl.); PELLERIN (P.); ROUCAYROL (J.-C.), *pr. s. ch.*; TUBIANA (M.), *m. conf.*

Pneumo-phthisiologie : MM. DECROIX (G.); ISRAEL (L.); MEYER (A.); RENAULT (P.); SORS (Ch.).

Psychiatrie infantile : MM. DENIKER (P.); DUCHE (D.); FLAVIGNY (H.).

Radiologie médicale : MM. DUBOST (J.); LEFEBVRE (J.); MICHEL (J.-R.).

Rhumatologie : M. MASSIAS (P.).

Stomatologie : MM. CAUHEPE (J.); CERNEA (P.); CHAPUT (Mme A.), *m. c. agr.*; CREPY (Cl.); FLEURY (R.); GRELLET (M.).

Thérapeutique : MM. CHASSAGNE (P.); FOUET (P.); LABET (R.); MARCHE (J.).

Urologie : MM. AUVERT (J.); MOULONGUET (A.); QUENU (L.).

III. — PROFESSEURS SANS CHAIRE ET AGREGES CHARGES DE COURS DE CLINIQUE ANNEXE

A TITRE PERMANENT

Anatomie : M. DEBEYRE (J.).

Clinique chirurgicale : M. VERNE (J.-M.).

Clin. médic. : MM. RAMBERT (P.); THIEFFRY (S.).

Clinique obstétricale : MM. GRASSET (J.); MAYER (M.); MORIN (P.).

Clinique ophtalmologique : M. DESVIGNES (P.).

Clinique pédiatrique et puéri. : M. LAPLANE (R.).

Clinique psychiatrique : M. BARUK (H.).

Clinique urologique : M. KUSS (R.).

IV. — PROFESSEURS DETACHES DANS LES UNIVERSITES ETRANGERES

Bactériologie : M. HAIDUROY (P.), *pr. s. ch.* | *Pathologie chirurgicale* : M. RUDLER (J.), *pr. s. ch.*

V. — CHARGES DE COURS D'HYGIENE SCOLAIRE ET UNIVERSITAIRE

M. BOLTANSKI (E.) — M. LAUNAY (C.)

Secrétaire général de la Faculté : M. LENA (J.).

Conseiller administratif : Mlle CHAINTREUIL (G.).

Conservateur en Chef de la Bibliothèque, Conservateur du Musée d'Histoire de la Médecine : M. le Docteur HAHN (A.).

Conservateurs : Mlles DUMAITRE (P.), LE NOIR (G.), QUIÉVREUX (E.).

Bibliothécaires : Mmes CONTET (J.), FORGET (F.), Mlle LAURENT (H.); Docteur SCHILLER (J.).

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A MES PARENTS

A MA FEMME

A MA FILLE

A MONSIEUR LE PROFESSEUR DE GENNES

Professeur de la Chaire de Propédeutique
à l'Hôpital Broussais

Membre de l'Académie de Médecine
Commandeur de la Légion d'Honneur

*Qui nous a fait le très grand honneur
d'accepter la présidence de cette thèse.
En hommage respectueux.*

INTRODUCTION

La recto-côlite hémorragique est une affection assez fréquemment rencontrée.

Ses aspects cliniques nombreux, ses lésions anatomo-pathologiques d'interprétation difficile, son évolution souvent compliquée et à rechutes, son pronostic encore parfois fâcheux, donnent à cette maladie un caractère de gravité.

Et ceci d'autant plus que son étiologie est imprécise. De nombreuses théories pathogéniques s'affrontent. Si chacune d'elles apporte un élément de vérité, aucune à elle seule n'arrive à expliquer complètement la symptomatologie.

Parmi ces théories pathogéniques, citons :

- la théorie infectieuse;
- la théorie endocrinienne;
- la théorie allergique souvent admise;
- la théorie neuro-végétative;
- la théorie psycho-somatique;
- la théorie cortico-viscérale.

Devant des données pathogéniques aussi nombreuses, il est bien difficile de mettre au point un traitement unique et efficace. Les thérapeutiques proposées sont multiples et variées, chacune essayant d'amener une amélioration suivant la théorie pathogénique qui est envisagée pour un cas de recto-côlite hémorragique donnée.

Nous limiterons ici notre étude à l'exposé des manifestations cliniques si riches de cette affection qui est une entité clinique bien caractérisée par quatre types de critères :

- critères cliniques;
- critères endoscopiques;
- critères radiologiques;
- critères histologiques.

Aussi son diagnostic sera facile lorsque tous les critères seront nets. Bien souvent, un ou plusieurs d'entre eux manquent et il devient complexe alors d'affirmer la recto-côlite hémorragique.

Notre plan sera le suivant :

— Nous étudierons en premier lieu une forme assez caractéristique de recto-côlite, d'évolution subaiguë, à rechutes successives.

— Puis les formes symptomatiques et topographiques qui donnent à cette affection des aspects différents.

— En troisième lieu, nous envisagerons l'évolution de la maladie.

— Le quatrième chapitre englobera les différentes complications émaillant l'évolution.

— En dernier lieu, nous verrons les différents problèmes diagnostiques qui peuvent être soulevés.

SYMPTOMATOLOGIE DE LA FORME SUBAIGUE A RECHUTES SUCCESSIVES DE LA RECTO-COLITE HEMORRAGIQUE

La recto-côlite hémorragique est une maladie au long cours, atteignant le côlon en partie ou en totalité, prédominant à sa surface et pratiquement toujours à sa terminaison, évoluant par poussées successives entrecoupées de rémissions et caractérisée au moment de ces poussées par un syndrome muco-hémorragique. Telle est en raccourci la définition clinique de cette affection que BENSAUDE et RACHET donnent.

C'est le plus souvent au moment de la première poussée de la maladie que l'on est amené à examiner le malade.

Ce sont des troubles du transit qui le font consulter.

La gravité des manifestations cliniques est très variable. Tous les degrés peuvent être observés entre le syndrome dysentérique et la selle muco-sanglante.

En effet, d'emblée peut être réalisé un syndrome d'aspect dysentérique, immédiatement grave.

Les selles sont nombreuses, muco-sanglantes, associées à des épreintes et du ténesme. La fièvre est peu élevée (37°5-38°). L'état général est médiocrement conservé. Le malade présente très vite un amaigrissement variant avec le nombre de selles. Ce qui frappe dans ce tableau, c'est son début brutal, et c'est partant la modification des selles sans antécédent particulier. C'est dire la difficulté qu'il y a à étiqueter aussitôt ce syndrome dysentérique.

D'autre fois, la symptomatologie du début est très discrète. La modification des selles est isolée; selle muco-sanglante sou-

vent attribuée à des hémorroïdes. Mais le nombre des défécations va en augmentant et retenant l'attention fait réviser le diagnostic.

A ce stade de tout début, l'examen du malade peut par la palpation abdominale trouver une corde colique, qui n'a pas de valeur pour orienter l'étiologie. La douleur iliaque droite et le toucher rectal normal n'apportent aucun complément intéressant.

Un seul examen permettra d'évoquer le diagnostic de recto-côlite hémorragique, ce sera la *rectoscopie*. C'est l'examen fondamental à pratiquer systématiquement devant l'apparition de selles muco-sanglantes.

Une rectoscopie prudente objective une muqueuse rectale et sigmoïdienne :

- rouge;
- œdématiée;
- luisante;
- parsemée de taches purpuriques de traînées hémorragiques et de traînées de mucus;
- aucune zone de muqueuse n'est saine;
- il n'existe à ce stade ni ulcération, ni polype;
- parfois la muqueuse n'est que congestive.

Fait capital, donc, la rectoscopie à elle seule permet d'évoquer le diagnostic *devant l'étendue des lésions, ne laissant persister aucune zone saine*. De plus, tout attouchement de cette muqueuse œdématiée entraîne un saignement local où que porte le contact.

On n'omettra pas de profiter de cette première rectoscopie pour pratiquer une biopsie.

Le diagnostic de recto-côlite est alors posé, car aucune recto-côlite parasitaire, infectieuse ou toxique ne détermine une semblable image de diffusion congestive et ne réalise ce suintement sanglant au moindre attouchement.

L'enquête sera complétée par un examen de selles et un examen radiologique.

L'examen coprologique des selles met en évidence l'intégrité parasitaires et de germes de surinfection des selles à ce stade initial de la maladie.

Dans le prélèvement du mucus, on note l'existence de nombreux polynucléaires intacts le plus souvent. Les éosinophiles dominent.

L'examen radiologique est lui aussi très important. Le lavement baryté doit être excellent. L'insufflation sera prudente.

Les lésions sont encore peu accentuées.

On remarquera néanmoins une disparition des haustrations normales du côlon. Ce phénomène traduit une réaction neuromusculaire de l'organe.

L'intérêt du lavement baryté réside dans le fait qu'il précise l'étendue des lésions. A ce stade, les dommages ne dépassent que rarement l'angle splénique.

Ainsi, le diagnostic peut-il être affirmé.

Pourtant, une enquête très minutieuse est capitale. On devra particulièrement rechercher chez ce malade, généralement jeune :

- des antécédents colitiques;
- des intolérances alimentaires;
- des épisodes dysentériques antérieurs;
- un conflit psychique récent.

Les examens biologiques qui sont pratiqués au moment de cette poussée initiale dans une forme de gravité moyenne sont peu perturbés. Tout au plus, peut-on noter une discrète chute de la protidémie et une anémie autour de 3,5 à 4 millions. En l'absence de surinfection, les globules blancs sont en nombre normal.

Très rapidement, l'évolution est favorable. Tous les désordres biologiques se réparent. Tous les signes cliniques disparaissent. Seule va persister une fragilité de la muqueuse rectosigmoïdienne au moindre contact, associée à un aspect granité de la muqueuse rectale.

Ainsi, en quelques semaines, le malade entre dans une phase de rémission d'amélioration, ou si les symptômes ont disparu, persistent encore les lésions rectoscopiques.

Cette phase de rémission a une durée variable de quelques mois, plus rarement quelques années.

Certains jugent de l'efficacité de la thérapeutique sur le rythme des poussées ultérieures (GUTMANN, RACHET, BUSSON).

Pour DEBRAY, *c'est l'histaminopexie plasmatique qui suit les variations de la maladie qui serait un élément du pronostic*. Son abaissement pourrait même, bien que ce soit difficile à affirmer, annoncer une rechute clinique à court terme.

Après cette phase intermédiaire de rémission, vont survenir d'autres poussées.

A leur origine, on note parfois un conflit psychique, un écart de régime, une infection asthéniant le malade, telle que la grippe.

La deuxième poussée, si elle peut être en tous points analogue à la poussée initiale, peut très bien aussi revêtir un caractère de gravité supérieure. Elle finira, elle aussi, par s'améliorer et une deuxième accalmie surviendra.

Mais au cours de cette évolution à long terme, on va voir apparaître une modification importante. Les selles qui étaient primitivement muqueuses et hémorragiques deviennent hémorragiques et purulentes.

Peu à peu, l'état général s'altère. Asthénie nette et perte de poids importante, ainsi que de la fièvre sont manifestes.

A ce stade de surinfection intestinale, la rectoscopie met en évidence de nouveaux signes endoscopiques :

a) La muqueuse intestinale est encore plus congestive :

- rouge sombre;
- œdématisée;
- hémorragique, saignant au moindre contact.

b) Il existe d'importantes traînées de muco-pus et même de pus franc qui, enlevé avec un porte-coton, laisse découvrir les exulcérations en coup d'ongle. En effet, à ce stade, il n'y a pas encore de véritables ulcérations.

c) Dans les frottis de la muqueuse rectale, on ne voit plus d'éosinophiles, mais des polynucléaires altérés.

d) Par la coproculture, on mettra en évidence les germes de surinfection et on pourra même pratiquer un antibiogramme.

e) A ce stade, le lavement baryté devient encore plus évocateur, car en plus de la disparition des haustrations et du grignotage du liseré de sécurité, il montre un aspect tubulé de l'intestin dont le calibre est rétréci.

Parfois même, on peut déjà observer un aspect marécageux témoignant d'une mauvaise imprégnation de la muqueuse.

Les examens biologiques commencent à devenir anormaux. On trouve :

- une chute des protides, mais minime;
- une hypokaliémie, due surtout aux selles nombreuses;
- une anémie et une hyperleucocytose.

L'évolution de cette poussée, malgré la surinfection, est favorable sous l'influence d'un traitement énergique.

Mais, progressivement, le malade va entrer dans la phase chronique de son affection. L'évolution se fait sur un mode subaigu, dans cette forme que nous avons prise pour type de description.

Le nombre des selles demeure supérieur à la normale. En moyenne, le malade émet quatre à six selles par jour, d'aspect anormal. Il existe encore des traînées de mucus et un peu de sang, parfois des traînées purulentes.

L'état général reste incomplètement amélioré. La température est subnormale (37°5-38°). Le malade est asthénique et son poids n'atteint pas son chiffre habituel.

Surtout les lésions muqueuses, comme peut le montrer la rectoscopie, demeurent. La muqueuse est rouge vif dans son ensemble, recouverte d'un enduit muco-sanglant avec des traînées purulentes intermittentes.

Au total, le malade a un état général amoindri. De nouvelles poussées très graves vont finir par apparaître.

La diarrhée est profuse, l'état général s'altère considérablement. Le malade est cachectique, fébrile, déshydraté, très asthénique et anorexique.

Des douleurs abdominales se manifestent à type de coliques sourdes.

Il existe une hépatomégalie traduisant la surcharge graisseuse du foie.

Le toucher rectal montre une cavité rectale rétrécie en apparence, où l'on peut percevoir des pseudo-polypes inflammatoires.

Une rectoscopie très prudente montre des ulcérations de taille variable, peu profondes, irrégulières.

Une biopsie montrerait les lésions caractéristiques :

- hypercrinie;
- atteinte vasculaire;
- cytabès;

de la recto-côlite hémorragique. Cette biopsie, toujours superficielle, ne sera pratiquée que si elle s'avère nécessaire pour le diagnostic.

Les surinfections intestinales ont pour origine des germes variés. Le plus courant, le plus tenace à la thérapeutique est le staphylocoque pathogène. Il s'agit du staphylocoque doré avant tout et aussi du staphylocoque blanc.

La surinfection staphylococcique ne se traduit que rarement par un grand syndrome cholériforme.

L'infection reste localisée à l'intestin terminal. Elle entraîne une augmentation du nombre des selles et une abondance particulière de pus dans les matières.

Si la surinfection staphylococcique se propage à l'intestin grêle, l'état général est beaucoup plus atteint. La diarrhée devient intense et est responsable d'une déshydratation.

A côté du staphylocoque pathogène, d'autres germes sont susceptibles de surinfecter l'intestin. Les bactéries normalement retrouvées dans la lumière intestinale peuvent en être responsables.

Ainsi les *Proteus* peuvent être pathogènes. Ceci varie avec l'espèce qui prolifère. Le *Proteus vulgaris* n'est pas pathogène.

Au contraire, les *Proteus retgeri* et *morgagni* le sont, semble-t-il. En fait, le caractère pathogène de ces germes est difficile à affirmer. Il en est de même pour les colibacilles et les shigelles que l'on retrouve normalement dans les selles.

Le *Candida albicans* peut aussi être à l'origine d'une surinfection intestinale.

A ce stade, les renseignements fournis par le lavement baryté sont nombreux.

On objective les modifications du tonus et de la motilité intestinale :

- le tonus colique est augmenté, ce qui donne un aspect rétréci au rectum et au sigmoïde;
- les haustrations n'existent plus.

Les bords coliques sont modifiés. Sur le sigmoïde, on note un bord interne déchiqueté. Le liseré de sécurité a disparu.

L'insufflation colique permet de visualiser les ulcérations et les polypes ou pseudo-polypes éventuels.

Enfin, le lavement baryté précise l'étendue des lésions sur le côlon; en général, elles vont jusqu'à la partie moyenne du transverse, mais parfois elles dépassent la valvule de Bauhin et empiètent sur le grêle.

C'est à ce stade évolutif que les désordres biologiques sont notables :

- chute de la protidémie et principalement sur l'albuminémie. Une hypo-albuminémie inférieure à 30 g par litre est de fâcheux pronostic, incitant certains à poser l'indication d'une iléostomie;
- chute de la cholestérolémie;
- hyperglycémie provoquée, montrant une courbe plate;
- perturbation de la galactosurie provoquée, témoignant d'une atteinte hépatique;
- troubles hydro-électrolytiques, fonction de l'importance de la déshydratation avec en particulier hypokaliémie;

- anémie et hyperleucocytose;
- carences vitaminiques par insuffisance d'absorption intestinale;
- chute des 17-cétostéroïdes et des 11-oxystéroïdes, traduisant le déficit de la glande surrénale.

Ce tableau est donc spécialement grave et doit conduire à un traitement médical très énergique.

L'évolution de cette forme d'évolution subaiguë peut se faire de manières différentes :

a) Le traitement mis rapidement en œuvre peut juguler la poussée.

b) Parfois, on assistera à une régression de l'intensité des rechutes ultérieures et le malade peut guérir spontanément.

c) Plus souvent, des lésions irréversibles étendues à la totalité du côlon persistent. Des rechutes peuvent encore survenir. Aussi certains conseillent de pratiquer un geste chirurgical pour guérir définitivement le malade. Suivant le cas, on peut réaliser une iléostomie avec cœlectomie totale en conservant ou non le rectum. Mais cette iléostomie définitive a de graves inconvénients, imposant au malade des habitudes alimentaires difficiles et une dénutrition progressive toujours possible.

d) Parfois, l'évolution de la poussée se poursuit. Le malade dénutri se cachectise de plus en plus et finit par mourir, emporté souvent par une complication infectieuse intercurrente.

En fait, dans la majorité des cas, ces poussées graves avec surinfection intestinale et altération de l'état général vont faire discuter l'opportunité d'une indication opératoire. Il ne faudra pas trop attendre pour se décider, car une rechute brutale peut survenir, ou au contraire le malade peut se dénourrir de plus en plus et devenir inopérable.

Lorsque le traitement médical semble avoir atteint son maximum d'efficacité, le moment est venu de confier le malade au chirurgien.

FORMES CLINIQUES

A côté de cette forme de gravité moyenne, atteignant le plus souvent une partie du côlon seulement, évolution par poussées successives, d'abord muco-hémorragiques, puis muco-hémorragico-purulentes avec altération de l'état général, il faut décrire certaines formes symptomatiques et topographiques.

A. — LES FORMES SYMPTOMATIQUES

La prédominance de tel ou tel symptôme donne une allure particulière à la recto-côlite hémorragique.

Insistons sur la forme hémorragique pure qui, par l'abondance du saignement, entraîne une anémie grave. Cette anémie doit être très vite réparée, sinon la mort peut survenir par déglobulisation intense.

Ces formes hémorragiques semblent bien influencées dans leur évolution par l'électro-coagulation pré-frontale.

Il est enfin des formes discrètes traduites par quelques selles muqueuses et hémorragiques, mais où les lésions rectales sont notées. Elles peuvent toujours se transformer en forme grave.

B. — LES FORMES TOPOGRAPHIQUES

A côté de la forme atteignant une partie seulement du côlon, comme dans la forme que nous avons envisagée au début de cet exposé (rectum, côlon sigmoïde, côlon descendant, tiers

ou moitié gauches du transverse), il existe des formes plus localisées ou plus étendues, ainsi :

- les formes rectales;
- les formes atteignant l'iléon;
- les formes coliques droites.

Ces formes posent évidemment des problèmes particuliers et principalement thérapeutiques.

1) LES FORMES RECTALES

Leur gravité est réduite. Elles se traduisent seulement par l'émission de selles muco-hémorragiques. L'état général est bon. Le sujet reste apyrétique. Elles sont l'apanage de la femme jeune.

Seule la rectoscopie permet de poser le diagnostic de recto-côlite hémorragique. Les lésions muqueuses diffuses, saignant au moindre contact, sont retrouvées, mais il n'y a ni traînées de pus, ni ulcération.

Le doute est légitime souvent avec des rectites parasitaires ou congestives banales. La biopsie sera alors nécessaire pour trancher.

Dans quelques rares cas, on a rapporté des rectites partielles. Ici, le diagnostic est spécialement difficile.

Ces formes rectales peuvent guérir, mais elles sont souvent le point de départ de formes diffuses. Dans l'ensemble, leur pronostic est bon.

2) LES RECTO-COLITES HÉMORRAGIQUES avec atteinte iléale

Les signes cliniques ne peuvent pas permettre de conclure quant à l'atteinte éventuelle du grêle.

Ici, seul l'examen baryté permettra de visualiser une lésion de l'iléon terminal. Parfois, on constatera un aspect rigide, vermoulu du grêle, assez évocateur. Dans d'autres cas, la lésion radiologique est minime. On note une simple hypertonie avec ou sans hypotonie.

Il est important, si l'on veut pratiquer une iléostomie, de connaître avant l'intervention l'état du grêle, ce qui permet de dicter la conduite opératoire.

L'interprétation des lésions iléales est délicate :

— S'agit-il véritablement d'une extension à l'iléon de la recto-côlite hémorragique par un processus identique ?

— S'agit-il d'une simple diffusion de l'infection ?

— S'agit-il d'une iléite terminale de Crohn. Car pour certains, recto-côlite hémorragique et iléite terminale de Crohn ne seraient qu'une expression différente d'un même phénomène pathogénique ?

3) LES FORMES DE RECTO-COLITE HÉMORRAGIQUE PRÉDOMINANT AU COLON DROIT

La nature même de ces lésions est aussi discutée. S'agit-il d'une côlite ulcéreuse vraie ? S'agit-il de la propagation colique d'une iléite terminale de Crohn ?

Ces problèmes pathogéniques posés par les formes droites et l'atteinte iléale de la recto-côlite hémorragique rendent encore plus complexes les décisions thérapeutiques posées par ces deux affections.

EVOLUTION

Nous n'avons fait qu'envisager l'évolution d'une recto-colite hémorragique de gravité moyenne, d'allure subaiguë.

Il est d'autres modes évolutifs de cette affection et, de plus, l'évolution est souvent grevée de complications redoutables rendant la thérapeutique délicate.

L'évolution, à côté du mode subaigu, peut revêtir :

- un aspect suraigu;
- un aspect chronique;
- un aspect atténué.

1) FORME DE RECTO-COLITE HÉMORRAGIQUE ÉVOLUANT SUR UN MODE SURAIGU

Cette éventualité est exceptionnelle. Elle est constamment mortelle. On l'observe surtout chez des sujets jeunes.

Le début est brutal, alors que le sujet sans antécédent pathologique est en parfaite santé.

Il est marqué par :

- des douleurs abdominales violentes;
- une diarrhée profuse avec une quinzaine de selles par jour, hémorragiques;
- une pyrexie à 40°.

Les coliques sont très violentes. Il s'associe à ce tableau un ténesme rectal et vésical.

Très vite, l'état général s'altère. La déshydratation et l'amaigrissement sont importants. L'abdomen est douloureux à la palpation qui perçoit la corde colique.

La rectoscopie qui n'est pas toujours réalisable, montre les lésions caractéristiques de la maladie.

On évitera, dans ces formes graves, de pratiquer un lavement baryté qui n'est pas indispensable. Il permettrait seulement de juger de l'extension des lésions.

Malgré un traitement intense, aucune amélioration ne survient.

L'évolution est très brève. Les selles hémorragiques anémient le malade. L'hypoprotidémie est importante. L'infection n'est pas améliorée par les antibiotiques.

Des complications surviennent : abcès, escarres, perforations intestinales.

Et malgré une iléostomie pratiquée d'urgence, le malade meurt.

2) FORME CHRONIQUE DE LA RECTO-COLITE HÉMORRAGIQUE

Cette éventualité peut être réalisée d'emblée. Dès la première poussée, les signes sont réduits au minimum. Il n'y a que quatre ou cinq selles glaireuses et sanglantes émises chaque jour.

L'état général est parfaitement conservé.

Les signes rectoscopiques et radiologiques permettent pourtant d'affirmer le diagnostic de recto-côlite hémorragique dont les lésions restent localisées au côlon gauche et au rectum.

C'est dans ces formes chroniques que les complications locales sont fréquentes.

Ainsi, on peut voir survenir :

- un rétrécissement colique;
- une fistule;
- des pseudo-polypes;
- un abcès péri-rectal;
- une scléro-lipomatose péri-colique.

3) LES FORMES ATTÉNUÉES DE RECTO-COLITE HÉMORRAGIQUE

Le tableau réalisé est assez voisin de la forme chronique d'emblée. Ici, on a l'impression que la poussée initiale, mineure, guérit. Le rectoscopie affirme le diagnostic.

Cette forme peut soit évoluer ultérieurement selon le mode chronique, soit selon le mode subaigu atténué.

* *

L'évolution de n'importe quelle forme de recto-côlite hémorragique peut être marquée de complications variées soit intestinales, soit extra-intestinales.

I. — LES COMPLICATIONS INTESTINALES

Il peut s'agir de :

- sténose;
- de perforations;
- de complications anales;
- de polypose;
- de cancérisation;
- de côlectasie aiguë.

1) LES STÉNOSES INTESTINALES

Les statistiques apportent des chiffres variables quant au pourcentage de survenue des sténoses intestinales au cours de la recto-côlite hémorragique. Les auteurs français citent le chiffre de 3 %.

Cette complication est grave. La sténose intestinale peut siéger sur n'importe quel segment du tube digestif. Sa localisation la plus fréquente est la partie supérieure de l'ampoule rectale.

On peut donc la mettre en évidence par la rectoscopie.

Ce rétrécissement ne s'accompagne pas de péri-rectite. Il s'agit plus d'un diaphragme que d'un entonnoir serré.

On peut parfois observer des rétrécissements étagés sur toutes les portions du côlon par atteinte des parois externes par le processus scléreux.

Les rétrécissements localisés au côlon ne sont en général qu'une accentuation d'un processus qui atteint tout l'organe et diminue son diamètre, ce qui peut être observé sur les radiographies.

Ces rétrécissements compliquent sérieusement les indications opératoires.

2) LES PERFORATIONS VRAIES ET LES PSEUDO-PERFORATIONS

Les perforations sont une des complications les plus graves de la recto-côlite hémorragique. On les rencontre presque constamment dans les formes suraiguës.

Rarement, pourtant, elles réaliseront un drame abdominal suraigu, consécutif à une perforation en péritoine libre avec :

- altération rapide de l'état général;
- douleurs abdominales intenses;
- pneumo-péritoine.

Plus souvent, le tableau est peu net, rappelant celui des perforations typhiques.

Le malade a un état général altéré.

Il a des douleurs abdominales moins vives, parfois une douleur sourde.

Ces signes doivent faire évoquer une perforation et on doit rechercher :

- une contracture localisée;
- une hyperesthésie cutanée;
- un pneumo-péritoine par des clichés radiologiques sans préparation de l'abdomen.

Le pronostic de ces perforations en péritoine libre est grave. L'indication opératoire, même très vite posée, n'empêche souvent pas l'issue fatale. Une iléostomie précoce laisse quelques chances de survie.

La perforation en péritoine cloisonné est beaucoup moins grave. Elle se réalise insidieusement et peu à peu s'installe un plastron, imposant une abstention chirurgicale totale.

A l'origine de ces perforations, certains invoquent une cause déclenchante, tel l'emploi des corticoïdes qui pourraient entraîner des perforations dans 1,5 % des cas.

D'autres fois, on peut avoir affaire à des pseudo-perforations. Les signes sont frustes. L'intervention est retardée et, rapidement sous l'effet d'un traitement médical, tout rentre dans l'ordre. Dans ces syndromes pseudo-perforatifs, l'examen radiologique est indispensable pour guider la conduite thérapeutique. L'absence de pneumo-péritoine permet de surseoir l'intervention.

3) LES COMPLICATIONS ANALES

Elles se manifestent principalement dans les formes d'évolution subaiguë ou chronique.

Il s'agit de fistules anales de tout type : extra, intra ou trans-sphinctériennes.

Elles peuvent être nombreuses et leur drainage peut devenir complexe.

Les fistules recto-vaginales ou ano-vulvaires sont assez fréquentes et de traitement difficile.

Elles surviennent insidieusement et sont en général la conséquence d'abcès péri-anaux ou péri-rectaux.

Au maximum, peut être réalisé un véritable cloaque purulent.

4) FORMES DE RECTO-COLITE HÉMORRAGIQUE AVEC POLYPOSE

La survenue de polypes dans une recto-côlite hémorragique d'évolution déjà longue est presque constante.

Ils peuvent rester localisés ou s'étendre à tout le côlon.

Ils se présentent sous forme de bourgeons sessiles ou pédiculés perceptibles au toucher rectal ou visibles par la rectoscopie.

S'ils sont généralisés à tout le côlon, on peut les mettre en évidence par le lavement opaque.

Sur le plan anatomique, il peut s'agir soit de vrais polypes, soit de formations polypoïdes dites pseudo-polypes de Wechselsmann, soit de lambeaux de muqueuse œdématisée persistant entre de larges ulcérations et simulant des polypes.

5) LA CANCÉRISATION

La fréquence de sa survenue est particulièrement discutée. On cite le chiffre de 0,5 à 0,75 % pour certains. D'autres, au contraire, la considèrent comme plus fréquente.

Le cancer colique greffé sur une recto-côlite hémorragique revêt des types histologiques variés. Ses métastases sont précoces. Les foyers peuvent être multiples.

6) LA COLECTASIE AIGUE

On peut observer, au cours des recto-côlites hémorragiques, des phases d'alternance de microcolie hypertonique et de mégacôlon atonique.

Une dilatation aiguë et monstrueuse du côlon peut parfois survenir.

Cette côlectasie peut revêtir deux tableaux cliniques extrêmes :

a) Soit de survenue progressive se traduisant par :

- des douleurs abdominales;
- un météorisme;
- une altération de l'état général, mais modérée;
- une anse colique énormément dilatée à la radiographie.

b) Soit de survenue suraiguë, dont le début est particulièrement brutal, marqué par :

- état de choc;
- douleurs abdominales intenses;
- anse colique énorme à la radio.

Le pronostic de cette côlectasie, surtout dans sa forme aiguë, est particulièrement grave.

La pathogénie de cette manifestation est discutée.

— Pour certains, il s'agirait d'une dilatation atonique par hypokaliémie. Mais cette hypokaliémie n'est pas constamment notée dans la recto-côlite hémorragique.

— Pour d'autres, les corticoïdes contribueraient à détruire la paroi colique.

— Quelques-uns évoquent une pathogénie identique à celle du mégacôlon; agénésie des plexus de Meissner.

— On peut aussi invoquer une irritation du sympathique colique.

II. — LES COMPLICATIONS EXTRA-INTESTINALES

Nous nous contenterons de dire quelques mots à propos de chacune d'elles.

1) LES SEPTICÉMIES

De véritables septicémies peuvent venir compliquer l'évolution d'une recto-côlite hémorragique. Leur diagnostic peut être difficile chez un malade normalement fébrile. La survenue d'éruptions cutanées érythémateuses ou purpuriques, ou encore de localisations sous-cutanées suppurées, parfois une arthrite ou une endocardite, doivent faire soupçonner une septicémie et faire pratiquer des hémocultures répétées, qui restent souvent négatives étant donné la large utilisation antibiotique antérieure.

2) LES PHLÉBITES

L'infection, l'hypoprotidémie et l'alitement favorisent leur survenue.

Leur thérapeutique est spécialement difficile étant donné la contre-indication formelle du traitement anticoagulant.

Aussi leur meilleur traitement est-il prophylactique en luttant contre l'infection et en mobilisant les membres.

3) LES MANIFESTATIONS ARTICULAIRES

Elles s'observeraient dans 3 ou 4 % des cas.

Les arthropathies ne deviennent patentes qu'à la deuxième ou la troisième poussée.

Leur moment de survenue n'a aucun rapport avec la date de la poussée de recto-côlite hémorragique.

On peut rencontrer une polyarthrite inflammatoire touchant les grosses articulations avec hydarthrose réactionnelle. Son évolution est simple, se faisant vers la rétrocession. L'ankylose ou la spondylarthrite ankylosante sont toujours possibles.

On peut aussi observer une ostéopathie hypertrophiante de Pierre MARIE.

Leur mécanisme n'est pas encore élucidé.

4) AU COURS D'UNE RECTO-COLITE HÉMORRAGIQUE, ON PEUT RENCONTRER DES MANIFESTATIONS CUTANÉES

Certaines sont en rapport avec le processus infectieux :

- érythèmes;
- nodosités;
- rash;
- purpura;

devant faire craindre une septicémie.

D'autres seraient en rapport direct avec le processus pathogènes de la recto-côlite hémorragique. Il s'agit de lésions cutanées lombaires, péri-anales ou des membres avec des lésions vasculaires à type d'endartérite capillaire.

5) LES NÉPHRITES

Elles sont rares. Les infections urinaires telles que cystites ou pyélonéphrites sont fréquentes.

* *

Au total, nous voyons que l'évolution de la recto-côlite hémorragique est émaillée de complications multiples, le plus souvent graves et rendant encore plus complexe la thérapeutique.

DIAGNOSTIC DE LA RECTO-COLITE HÉMORRAGIQUE

Le diagnostic de la recto-côlite hémorragique, quelle que soit la forme clinique, est fondée sur un certain nombre de critères.

1) CRITÈRES CLINIQUES marqués par :

- des selles muqueuses et hémorragiques, puis purulentes, évoluant par poussées successives entrecoupées de rémissions;
- altération progressive de l'état général.

2) CRITÈRES RECTOSCOPIQUES

La rectoscopie permet d'observer des lésions recto-sigmoïdiennes diffuses *saignant au moindre contact*, avec traînées de pus et de mucus, puis des ulcérations.

3) CRITÈRES RADIOLOGIQUES

Le lavement baryté montre :

- une disparition des haustrations coliques normales;
- puis une disparition du liseré de sécurité;
- un aspect tubulé du côlon;
- il délimite l'étendue des lésions.

4) CRITÈRES HISTOLOGIQUES

La biopsie de la muqueuse rectale montre :

- a) Au début, une atteinte de la muqueuse, du chorion et

des glandes qui sont le siège d'une vaso-dilatation intense et d'une hypercrinie.

b) Pendant les rémissions, la muqueuse se répare, mais incomplètement.

c) Lors des rechutes, les lésions redeviennent typiques. On note de plus des follicules lymphoïdes siégeant de part et d'autre de la *muscularis mucosae*.

d) Au moment de la suppuration, apparaissent les crypt-abcès. Il existe une diapédèse leucocytaire intense avec infiltration du chorion et atteinte inflammatoire extensive vers la sous-muqueuse.

e) Dans les formes anciennes, une fibrose secondaire apparaît, enserrant le côlon.

* *

Au début de l'affection, c'est un examen endoscopique correct qui doit orienter le diagnostic et éliminer une lésion rectale :

- hémorroïdes;
- tumeur villeuse;
- polype;
- cancer;
- sigmoïdite diverticulaire.

Plus dans les formes localisées, il faudra éliminer :

- les rectites infectieuses à germes banaux;
- l'endométriase de la paroi recto-vaginale;
- la maladie de Nicolas-Favre qui est rare actuellement.

Dans les formes généralisées, on devra éliminer :

- une dysenterie bacillaire;
- une dysenterie amibienne;
- une tuberculose colique;

- une lympho-sarcomatose digestive diffuse;
- une maladie de Crohn à localisation colique;
- une polypose colique.

En fait, aucune de ces affections ne donnent les caractères endoscopiques de la recto-côlite hémorragique dont le diagnostic sera en principe aisé.

CONCLUSION

La recto-côlite hémorragique est une entité clinique que l'on pourra affirmer par quatre catégories de critères :

- critères cliniques;
- critères endoscopiques;
- critères radiologiques;
- critères histologiques.

La forme la plus couramment rencontrée est la recto-côlite hémorragique d'évolution subaiguë à rechutes successives, traduite par une modification des selles qui deviennent muqueuses et hémorragiques.

La rectoscopie est indispensable pour confirmer le diagnostic. Elle montre des lésions étendues à la totalité de la muqueuse recto-sigmoïdienne et saignant au moindre contact. Aucune autre affection intestinale ne donne des lésions aussi diffuses. C'est dire l'importance de cet examen complémentaire.

Le lavement baryté apporte lui aussi de précieux renseignements. Il précise surtout l'extension des lésions sur le côlon.

Quant à la biopsie, elle montre trois lésions histologiques caractéristiques :

- vaso-dilatation capillaire;
- hypercrinie;
- cryptabcès.

Ainsi, le diagnostic de recto-côlite hémorragique est-il habituellement facile.

Au cours de l'évolution de cette affection, de nombreuses complications peuvent survenir :

- les sténoses et les perforations intestinales particulièrement graves;
- les fistules anales;
- les polypes;
- les côlectasies;
- la cancérisation peu fréquente;
- des manifestations articulaires;
- les septicémies;
- les phlébites.

L'étiologie et la pathogénie de la recto-côlite hémorragique demeurent inconnues. C'est dire la difficulté du traitement et partant, le pronostic souvent fâcheux de cette affection survenant surtout chez l'adulte jeune.

Vu, le Doyen :
BINET

Vu, le Président de Thèse :
DE GENNES

Vu et Permis d'imprimer,
le Recteur de l'Académie de Paris :
ROCHE

BIBLIOGRAPHIE

- ARNOUS (J.), PARNAUD (E.), FÉNÉON (J.). — Une complication évolutive grave au cours de la recto-côlite hémorragique : la côlectasie. (*A.M.A.D.*, mars 1961, n° 50, 3, 155.)
- AUGUSTE (C.), PARIS (J.), TACQUET (A.). — Les recto-côlites cryptogénétiques. (*E.M.C.*, 1955, 9.082, A10.)
- BENSAUDE (R.), RACHET (J.). — La recto-côlite hémorragique et purulente. (*Maladies intestinales*, Masson éd., 1939, 4, 223.)
- CATTAN (R.), CORCOS (V.). — Surinfection staphylococcique au cours d'une recto-côlite hémorragique. Intérêt d'une nouvelle pénicilline de synthèse : BRL 124 I (Flabelline). (*Soc. Méd. Hôp. Paris*, 26 mai 1961; — *P.M.*, 10 juin 1961, n° 28, 1297.)
- MC CONNEL, HAMELIN (J.), ROBBINS (L.). — Diagnostic radiologique de la côlite ulcéreuse fulminante. (*Radiology*, 1958, 71, 674.)
- CORTET (P.), BONIN. — Facteur psychique et psychothérapique dans la recto-côlite hémorragique. (*J. Méd. Lyon*, 20 février 1959, n° 939, 177-180.)
- DUBARRY (J.), TOURNERIE. — Importance des facteurs psychiques endocriniens et allergiques dans la recto-côlite hémorragique. (*Journées Médicales de Nantes*, 8 octobre 1960; — *P.M.*, 29 avril 1961, n° 21, 935.)
- DUPUY (R.), THIROLOIX (J.). — Recto-côlite hémorragique. (*Feuillets du Praticien*, novembre 1962.)
- Encyclopédie Médico-Chirurgicale*. — Comportement psychologique des malades atteints de recto-côlite hémorragique. (*E.M.C.*, 9.082, A10, 1960.)

- ETIENNE (J.P.). — Intervention préfrontale dans la recto-côlite hémorragique. (*E.M.C.*, « Estomac, Intestin », 1958, t. II, 9.082, A10.)
- EVERARTS (P.), LÉONARD (P.). — La recto-côlite hémorragique grave. (*Acta Gast.-Entér. Belg.*, juin 1950, 13, 589-596.)
- GOUGIS (M.). — Atteinte de l'intestin grêle au cours de la recto-côlite hémorragique. (*Thèse*, Paris, 1957, 58 p.)
- GRAUWEILS (J.), JACOBS (E.). — Côlite ulcéreuse régionale avec accident et subobstruction. (*Acta Gast.-Entér. Belgica*, 1955, 18, 241.)
- GAYRAL (L.). — Intervention préfontale dans la recto-côlite hémorragique. (*Société de Chirurgie de Toulouse*, 29 novembre 1960; — *P.M.*, 22 avril 1961, n° 19, 868.)
- GIRARD (M.), BEL (A.), MICHEL (P.), BOTTIER (F.). — Importance du facteur psycho-somatique dans la recto-côlite hémorragique. Incidences thérapeutiques. (*P.M.*, 20 mai 1961, 24, 1096.)
- HILLEMAND. — Recto-côlite hémorragique et amibiase. (*Ass. Nat. Méd.*, 5 mai 1961; — *P.M.*, 20 mai 1961, 24, 1093.)
- LOYGUES (J.) et GOT (R.). — La recto-côlite hémorragique. (*A.M.A.D.*, mars 1961, 50, n° 3, 163.)
- MASSION (J.), VOTION (J.), LÉONARD (P.). — La recto-côlite hémorragique grave dite côlite ulcéreuse grave non spécifique. Aspects cliniques et diagnostic. (*Acta Gastr.-Entér. Belgica*, juin 1950, 13, 577-588.)
- PARIS (J.), HÉRAUD (M.). — A propos de la recto-côlite hémorragique familiale. (*Société Gastr.-Entér. du Nord*, 17 décembre 1960; — *P.M.*, 1961, n° 17, 785.)
- RACHET (J.), BUSSON (A.). — Recto-côlites hémorragiques graves; étiopathogénie. (*Acta Gastr.-Entér. Belg.*, 1950, 13, 563.)
- RACHET (J.), BUSSON (A.), DEBRAY (Ch.). — Recto-côlite muco-hémorragique. (In *Maladies de l'Intestin et du Péritoine*, Flammarion éd., 1957.)
- ROTH (J.), VALDES-PAPENA (A.), STEIN (G.), BOCKUS (H.L.). — Le mégacôlon toxique au cours de la côlite ulcéreuse. (*Gastro-Entér.*, 1959, 37, 239.)

- SERRE (H.), SIMON (L.), CAILLENS (J.P.), LIGNIÈRES (Y.). — Pelvispondylite rhumatismale et recto-côlite hémorragique. (*Ligue Française contre le Rhumatisme*, 15 février 1961; — *P.M.*, 6 juin 1961, n° 22, 996.)
- SERRE (H.), SIMON (L.), BARJON (M.C.), CAILLENS (J.P.). — Spondylarthrite ankylosante et recto-côlite hémorragique. (*Société Biologique de Montpellier, P.M.*, 1961, 12, 504.)
- SOULIER (M.), LOYGUE (J.). — Dilatation du côlon au cours de la recto-côlite hémorragique. Mégacôlon toxique. (*P.M.*, 25 décembre 1961, n° 56, 2615.)
- Dilatation du côlon au cours de la recto-côlite hémorragique. (*Mal. App. Dig.*, 1960, n° 11.)
-

TABLE DES MATIÈRES

Introduction	7
Symptomatologie de la forme subaiguë à rechutes successives de la recto-côlite hémorragique	9
Formes cliniques	17
— <i>Les formes symptomatiques</i>	17
— <i>Les formes topographiques</i>	17
Evolution	20
— <i>Les complications intestinales</i>	22
— <i>Les complications extra-intestinales</i>	26
Diagnostic de la recto-côlite hémorragique	29
Conclusion	33
Bibliographie	35

